

原著報文

内臓脂肪型肥満者における 内臓脂肪蓄積に及ぼすパラチノース[®]配合糖摂取の影響

関東 繁*、山口 征司*、奥野 雅浩**、水 雅美**、
永井 幸枝**、櫻村 淳**、森山 貴*

パラチノース配合糖（試験食品、パラチノースの配合割合 49 %）を長期摂取した際の内臓脂肪蓄積抑制に対する有効性を確認するため、内臓脂肪型肥満の被験者にて、通常のショ糖を対照とした二重盲検並行群間比較法による有効性確認試験を実施した。対象者を無作為に、パラチノース配合糖を摂取する試験食品群と、ショ糖を摂取する対照食品群の 2 群に振り分け、それぞれ総量として 1 日 15 g となるように 12 週間連続で自由摂取させた。試験食品群 29 名（性別：男/女=20/9、平均年齢 50.2 ± 10.2）、対照食品群 27 名（性別：男/女=15/12、平均年齢 52.7 ± 11.0）にて有効性を評価した。その結果、被験者全体での解析では、両群ともに試験開始時（0 週）に比べて内臓脂肪面積の有意な変化は認められなかった。試験開始時の内臓脂肪面積が内臓脂肪蓄積抑制に影響している可能性が考えられたため、内臓脂肪面積の変化量と試験開始時の内臓脂肪面積について共分散分析を行ったところ、有意な交互作用が見られた ($p < 0.05$)。試験開始時に内臓脂肪の比較的少ない被験者層（試験開始前の内臓脂肪面積 120 cm²未満）と、内臓脂肪の比較的多い被験者層（試験開始前の内臓脂肪面積 120 cm²以上）の層別解析にて、試験食品群と対照食品群の内臓脂肪面積の変化を評価した結果、内臓脂肪の比較的少ない被験者での解析において、試験食品群では摂取開始前 98.3 ± 19.8 cm²から摂取 12 週後 96.4 ± 30 cm²と有意な変化が無かったのに対し、対照食品群では摂取開始前 88.2 ± 18.4 cm²から摂取 12 週後 101.7 ± 27.5 cm²となり、統計学的に有意に増加した ($p < 0.01$)。また、内臓脂肪面積の変化量に関しても有意な群間差が認められ ($p < 0.05$)、試験食品摂取により内臓脂肪蓄積が抑制されたことが示された。

以上の結果より、パラチノース配合糖 15 g（パラチノース一水和物含有量 7.35 g）の 12 週間の自由摂取で、内臓脂肪面積が比較的少ない低肥満度の内臓脂肪型肥満者において内臓脂肪蓄積抑制作用が示唆された。

キーワード：パラチノース、内臓脂肪型肥満、メタボリックシンドローム

Effect of the palatinose[®] mixing sugar on visceral fat accumulation in subjects with visceral fat obesity

Shigeru Kanto*, Seiji Yamaguchi*, Masahiro Okuno**, Masami Mizu**,
Yukie Nagai**, Jun Kashimura**, and Takashi Moriyama*

A placebo-controlled double blind study was conducted to investigate the effect of palatinose mixing sugar (test food) on visceral fat accumulation. Sucrose was chosen as the control food. The subjects all had visceral fat obesity, and were

* 森山リハビリテーション病院 〒134-0088 東京都江戸川区西葛西6-15-24

** 三井製糖株式会社 総合研究所 〒253-0042 神奈川県茅ヶ崎市本村1-2-14

randomly divided into two groups ; a test food group (29 subjects, male/female=20/9, mean age 50.2 ± 10.2) and a control food group (27 subjects, male/female=15/12, mean age 52.7 ± 11.0). No significant changes in the visceral fat area were observed in either group. Using the analysis of covariance, we investigated the interaction between the amount of the visceral fat area change and the initial value of the visceral fat area because the visceral fat area at the beginning of the study may have affected the suppression of visceral fat accumulation and a significant interaction was, in fact, observed ($p < 0.05$). The significant difference in the visceral fat area change between the test and control food groups was evaluated after dividing the subjects in each group into two sub-group based on visceral fat area $< 120 \text{ cm}^2$ versus visceral fat area $\geq 120 \text{ cm}^2$. In the visceral fat area $< 120 \text{ cm}^2$ group, the visceral fat area increased significantly from the baseline only in the test food group ($p < 0.01$) and a significant inter-group difference was observed after the intervention ($p < 0.05$, test food group : pre $98.3 \pm 19.8 \text{ cm}^2$ post $96.4 \pm 30 \text{ cm}^2$, control food group : pre $88.2 \pm 18.4 \text{ cm}^2$ post $101.7 \pm 27.5 \text{ cm}^2$).

These results suggest that visceral fat accumulation, in the visceral fat area, was suppressed by ad libitum intake of 15 g/day of palatinose mixing sugar in the group with a relatively low initial degree of visceral fat obesity.

Key words : Palatinose, visceral fat obesity, metabolic syndrome

Journal of Nutritional Food, 11 (4), 19–32, 2008

1. はじめに

近年、欧米に限らず、わが国においても肥満や生活習慣病が増加しており、欧米型の食生活や、乗り物や機械の発達に伴う運動不足が深く関係していると考えられている^{1)–3)}。特に最近では、内臓脂肪型肥満と高血糖、高血圧、高脂血症が一個人に複数集積する症状をメタボリックシンドローム (MetS) と定義され、MetS が循環器疾患や二型糖尿病の発症に関して重要なリスクファクターであることが報告されている^{3)–6)}。内臓脂肪型の肥満を予防することは生活習慣病の発症の予防に極めて重要であると考えられる。MetS を予防・改善していく上では、減量、運動および食事の改善が効果的である¹⁾。栄養学的側面からのアプローチとしては、食事の改善だけではなく、特定保健用食品の有効活用が考えられ、体脂肪蓄積抑制効果を持つ機能性食品が期待されている。

パラチノース (6-O-D-glucopyranosyl-D-fructose) は、蜂蜜に含まれ、ショ糖と同様、グルコース 1 分子とフルクトース 1 分子から成る天然の二糖類であり、小腸で完全に消化吸収される 4 kcal/g の糖質である⁷⁾。パラチノースはショ糖と比較して、小腸での消化吸収速度が約 1/5 であるため、血糖値が急激に上昇・下降することが無いが、小腸内で完全に消化吸

収されるため、多量に摂取しても食物繊維や糖アルコールのように下痢や腹部膨満感を引き起こさない安全な糖質である^{7)–10)}。パラチノースの甘味の強さは、ショ糖の 50 % 弱であるが、ショ糖と同様の甘味質を有し、さらに、非う蝕原性の糖質でもあるため¹¹⁾、わが国において、20 年以上に渡って菓子類などの様々な食品に使用されており、また、虫歯の原因になりにくい食品として特定保健用食品の原料にも使用されており、食経験も十分な糖質である。

近年、動物実験において、パラチノースを摂取すると、ショ糖摂取の場合に比べ内臓脂肪が蓄積しにくく、そのパラチノースの摂取量が多いほどその内臓脂肪蓄積抑制効果が高いとの成績が報告された¹²⁾。また、ショ糖摂取量の多い日系ブラジル人を対象にパラチノース配合糖 (パラチノース配合割合 90 %) 摂取による生活習慣病の発病リスク低減の効果を調べた試験では、ショ糖摂取の場合は変化がなかったのに対し、パラチノース配合糖約 45 g/日 (パラチノース一水和物としては約 40 g/日) の 4 ヶ月間連続摂取により、内臓脂肪面積の有意な減少が確認されている¹³⁾。そのメカニズムとして、パラチノースは、消化・吸収速度が緩慢でインスリンの分泌刺激性が低いため、脂肪組織の LPL 活性が常に低めに維持され、同時に摂取した脂肪を脂肪組織中に取りこみにくいと

考えられること¹⁴⁾、また、動物実験でのパラチノース配合流動食をモデルとした飼料の長期摂取試験にて、肝臓における PPAR- α の活性化および脂肪組織における PPAR- γ の活性化が報告されている¹⁵⁾。

パラチノースは上記のような機能を有することから、内臓脂肪の蓄積抑制や MetS の予防が可能となると考えられる。そこで、本研究では、通常のショ糖と同様に使えるように、味と加工特性を含めた使い勝手を考えて設計されたパラチノース配合糖を調製し、内臓脂肪型肥満の日本人被験者を対象に、12 週間連続自由摂取させ、腹部 CT 検査による内臓脂肪面積を評価する有効性確認試験を実施した。1 日の摂取量は、既報より出来る限り摂取量が多く、かつ無理のない量である 15 g/日 (パラチノース一水和物としては 7.35 g/日) に設定した¹⁶⁾¹⁷⁾。

2. 方法

1) 試験対象者

本試験は、ヘルシンキ宣言および「疫学研究に関する倫理指針 (文部科学省、厚生労働省告示)」に基づく倫理的原則を厳守し、医療法人森山医会森山リハビリテーション病院内の治験審査委員会の承認を得たのち、被験者に対して本試験の目的、試験方法などについて十分な説明を行い、被験者本人から直接同意書にて同意を得て実施した。

選択基準としては、正常な 35 歳以上の男性または閉経後女性 (月経が 1 年以上ない者) で、BMI が 25 kg/m² 以上、腹囲は男性が 85 cm 以上、女性が 90 cm 以上、且つ i. 空腹時血糖: 110 mg/dl 以上、ii. 中性脂肪: 150 mg/dl 以上、あるいは HDL コレステロール: 40 mg/dl 未満、iii. 収縮期血圧 130 mmHg 以上、あるいは拡張期血圧 85 mmHg 以上; これら i から iii のうち 1 項目以上該当する内臓脂肪型肥満が疑われる者、食習慣として朝食時にショ糖を使用する嗜好飲料類 (コーヒー、紅茶など) を摂取している者、食習慣として 1 日当たり約 15 g 以上の糖類 (栄養表示基準による) を摂取している者とした。また、現在基礎疾患を有し通院加療もしくは服薬している者、低カロリー甘味料および低カロリー甘味料を使用した製品を日常的に摂取している者、体脂肪量・血糖

値に影響を及ぼす特定保健用食品・サプリメントおよび当該臨床値に影響を与える可能性を有する食成分を含有した健康食品を常用している者、試験食に含まれる食材に対するアレルギー症状を以前に起こしたことがある者、あるいは治療中の者、空腹時血糖が 126 mg/dl 以上の者、HbA1c が 6.1 % 以上の者、その他試験担当医師が不相当と判断した者は除外した。

上記の基準に合致する成人男女 60 名 (男/女=38/22) を被験者とし、試験に直接関与しない医師が、乱数表にて無作為に試験食品群と対照食品群の 2 群に分けた。これら被験者のうち、転勤のため試験開始 8 週以後来院が出来なくなった男性 1 名 (対照食品群)、仕事が多忙になり 8 週以後と 12 週以後に来院が出来なくなった男性 1 名と女性 1 名 (何れも対照食品群)、及び夫の転勤による転居のため来院が困難となった女性 1 名 (試験食品群) の合計 4 名は、CT 所見が無いため有効性評価は不採用とし、安全性評価は採用とした。試験対象者リクルートの詳細なアルゴリズムは図 1 に示した。この結果、有効性解析対象者数は、試験食品群が 29 名 (男/女=20/9)、対照食品群が 27 名 (男/女=15/12) であった。有効性を解析した被験者背景を表 1 に示す。試験食品群、対照食品群の間に、年齢、身長、体重、BMI など、何れの因子についても統計学的な有意差は認められなかった。試験食品群、対照食品群共に、若年層、高齢者層に偏らず平均的な年齢層であり、腹囲はメタボリックシンドロームの判定基準となっている基準を超える内臓脂肪型肥満の疑われる集団であった。

2) 試験食品および対照食品

試験食品であるパラチノース配合糖は、ショ糖とパラチノース一水和物を同量混合し、ブドウ糖と果糖から成る液糖を全体の 2 % の割合で加えて、上白糖のようにしっとりさせた結晶状のものである。対照食品は、ショ糖に、ブドウ糖と果糖から成る液糖を 2 % 加えて製造された、通常のショ糖 (上白糖) である。試験食品および対照食品の栄養成分および各糖質含量を表 2 に示した。試験食品および対照食品は外観、甘味ともに区別が付かないことを確認して試験に供した。試験食品及び対照食品ともに、5

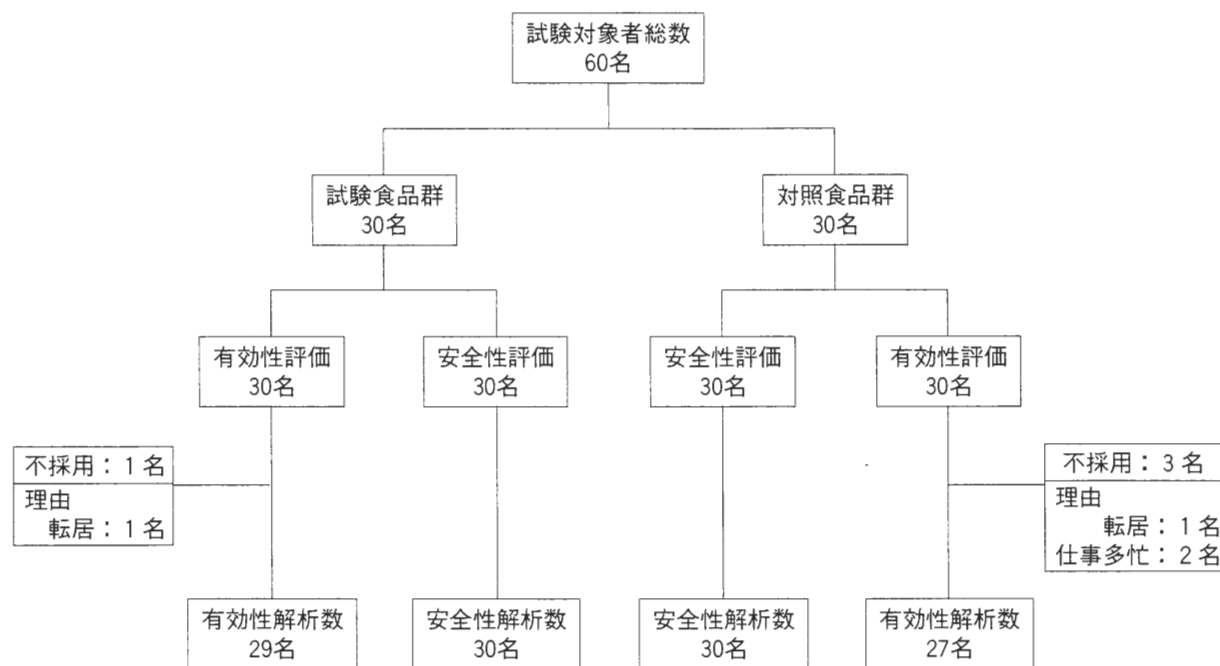


図1 試験対象者リクルートのアルゴリズム

表1 被験者背景

項目	単位	試験食品群	対照食品群
被験者数		29	27
男/女		20/ 9	15/12
年齢	(歳)	50.2 ± 10.2	52.7 ± 11.0
身長	(cm)	163.5 ± 10.2	162.1 ± 11.6
体重	(kg)	76.2 ± 15.2	74.2 ± 13.2
BMI		28.4 ± 3.9	28.1 ± 2.5
腹囲	(cm)	98.9 ± 10.3	97.0 ± 6.6
内臓脂肪面積	(cm ²)	130.3 ± 38.3	124.0 ± 41.6
皮下脂肪面積	(cm ²)	220.9 ± 113.4	212.9 ± 75.2
収縮期血圧	(mmHg)	132.7 ± 16.3	137.5 ± 13.3
拡張期血圧	(mmHg)	81.5 ± 14.5	84.7 ± 13.2
脈拍数	(回/分)	78.0 ± 9.8	77.1 ± 10.5
中性脂肪	(mg/dl)	174.2 ± 98.1	185.9 ± 83.6
HDL コレステロール	(mg/dl)	58.2 ± 14.7	52.3 ± 12.7
LDL コレステロール	(mg/dl)	135.4 ± 27.1	139.4 ± 39.1
HbA1c	(%)	5.2 ± 0.3	5.2 ± 0.4

平均値±標準偏差

群間比較：有意差なし（対応のないt検定）

gずつ小分けしてピロー包装し、1日に3袋（15g/日）を糖類の代替として摂取させた。

3) 試験スケジュールおよび摂取方法

試験は、平成19年7月から12月にかけて医療法

人森山医会森山リハビリテーション病院にて実施し、無作為化二重盲検法とし、試験食品と対照食品との並行群間比較試験とした。試験期間は、摂取前の観察期間を2週間（前観察期間）、摂取期間を12週間、摂取後の観察期間を4週間（後観察期間）の合計18

表2 被験食品の栄養成分および糖組成

項目	試験食品	対照食品
エネルギー (kcal)	398	398
タンパク質 (g)	—	—
脂質 (g)	—	—
炭水化物 (g)	99.5	99.5
水分 (g)	0.5	0.5
100 g 当たり (分析: 日本食品分析センター)		
項目	試験食品	対照食品
シヨ糖 (%)	49	98
パラチノース1水和物 (%)	49	0
ブドウ糖 (%)	1	1
果糖 (%)	1	1

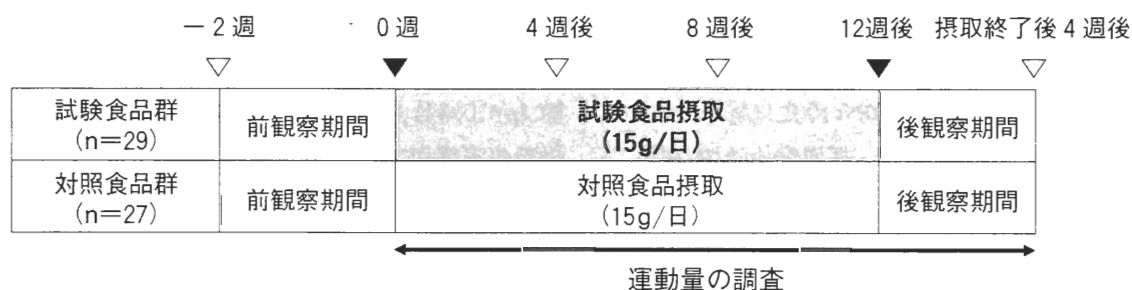
週間とした。試験スケジュールを図2に示した。摂取期間中は、被験者に試験食品又は対照食品を15g/日摂取させた。有効性の評価に影響を及ぼす可能性のある運動量および栄養摂取量を調査した。運動量は、試験開始から終了までの16週間、毎日の歩数を万歩計(東京磁石工業「累計歩数計 SPALDING」)にて測定した。栄養摂取量については、全員に食事調査票と使い捨てカメラを配布し、来院日前3日間の食事の写真と内容の記録を行った。試験期間中、被験者にはそれまでの日常生活の範囲を逸脱する過度な運動、および節食や過食、体脂肪量、血糖値に影響を及ぼす特定保健用食品、サプリメントおよび当該試験有効性評価項目に影響を与える可能性を有する食品の摂取を制限した。

4) 検査項目および方法

摂取開始時、摂取4週後、摂取8週後、摂取12週後、摂取終了4週後に、体重、血圧、脈拍数、腹囲を測定した。腹囲は、立位、呼気時の臍部周囲長を測定した。身長については摂取開始時のみ測定し、BMIは身長と体重から算出した(BMI=体重(kg)÷身長(m)²)。

摂取開始時、摂取12週後に、CT撮影を実施した。CT撮影は、HITACHI (Pronto-Xi/Si) を使用し、撮影条件は管電圧120kVp、100mAs、CT画像は解析ソフト(Fat Pointer Ver. 2: 日立メディコ)を使用して臍部横断面内臓脂肪面積及び皮下脂肪面積を求めた。

採血は、前日21時以降の水以外の飲食を禁止し、来院後、被験者に10分以上安静状態を維持させた後、座位にて行った。摂取開始時、摂取4週後、摂取8週後、摂取12週後、摂取終了4週後に、血糖値、HbA1c、インスリン、総コレステロール、HDLコレステロール、LDLコレステロールを測定した。白血球数、赤血球数、血色素量、ヘマトクリット、平均赤血球容積、平均赤血球色素量、平均赤血球色素濃度、血小板数、総蛋白、アルブミン、A/G比、AST、ALT、LDH、ALP、γ-GTP、総ビリルビン、直接ビリルビン、クレアチニン、尿素窒素、尿酸、CPK、中性脂肪、CRP、ナトリウム、カリウム、クロール、アディポネクチン、高分子(HMW)アディポネクチンについては、摂取開始時と摂取12週後に測定した。総アディポネクチン及びHMWアディポネクチンは、広島大学病



▽ 割付

▼ 問診、身体測定、血液検査、血圧測定、尿検査、CT撮影、来院前3日間の食事調査

▽ 問診、身体測定、血液検査*、血圧測定、来院前3日間の食事調査

*血糖値、インスリン、総コレステロール、HDLコレステロール、LDLコレステロール、HbA1cのみ測定

図2 試験スケジュール

表3 内臓脂肪面積の変化

区分	群	n (男/女)	試験開始時0週 (cm ²)	摂取12週後 (cm ²)	P値
被験者全体	試験食品	29 (20/9)	130.3 ± 38.3	132.0 ± 42.1	0.591
	対照食品	27 (15/12)	124.0 ± 41.6	128.4 ± 40.7	0.293
内臓脂肪の少ない被験者 (内臓脂肪面積120cm ² 未満)	試験食品	12 (8/4)	98.3 ± 19.8	96.4 ± 30.0	0.686
	対照食品	14 (5/9)	88.2 ± 18.4	101.7 ± 27.5**	0.010
内臓脂肪の多い被験者 (内臓脂肪面積120cm ² 以上)	試験食品	17 (12/5)	153.0 ± 31.3	157.2 ± 30.1	0.345
	対照食品	13 (10/3)	162.6 ± 16.4	157.2 ± 32.2	0.388

平均値±標準偏差

** : $p < 0.01$ (0週との比較、対応のあるt検定)

院にて測定し、その他の検査は定法により、株式会社BMLにて実施した。動脈硬化指数は、総コレステロールとHDLコレステロールから計算した【動脈硬化指数 = (総コレステロール - HDLコレステロール) ÷ HDLコレステロール】。

尿検査は、摂取開始時、摂取12週後に、検査当日の尿のpH、糖(定性)、蛋白(定性)、潜血反応、ウロビリノーゲン、ビリルビン、比重を測定した。検査は定法により、株式会社BMLにて実施した。

摂取開始時、摂取4週後、摂取8週後、摂取12週後、摂取終了4週後に、医師による問診を行い、自覚症状及び試験食品摂取前後の臨床検査値を評価することで、有害事象の出現について調査した。

5) 統計処理

各測定値は平均値±標準偏差で示した。図中のグラフでは信頼区間を示した。統計ソフトは、SPSS ver. 16.0 (エス・ピー・エス・エス株式会社)を用い、有意水準は両側5%とした。各検査項目の群内における摂取開始時(0週)との比較については対応のあるt検定で評価した。群間比較は、検査項目の絶対値あるいは摂取開始時(0週)からの変化量について、対応のないt検定で評価した。摂取開始時の初期値の影響については共分散分析で評価した。

3. 結果

1) 腹部CT検査

(1) 内臓脂肪面積

腹部CT検査による内臓脂肪面積の結果を表3に示した。試験食品群全体および対照食品群全体での解

析では、試験食品群および対照食品群ともに、試験開始時(0週)に比べて内臓脂肪面積の有意な変化は認められなかった。

次に、試験開始時の内臓脂肪面積が内臓脂肪蓄積抑制に影響している可能性が考えられたため、内臓脂肪面積の変化量と試験開始時の内臓脂肪面積について共分散分析(ANCOVA)を行ったところ、内臓脂肪面積の変化量と試験開始時の内臓脂肪面積に有意な交互作用が見られた($p < 0.05$)。そこで、試験開始時の内臓脂肪面積中央値(試験食群: 124.0 cm²、対照食群: 113.8 cm²)を基準に、内臓脂肪の比較的少ない被験者層(試験開始前の内臓脂肪面積120 cm²未満)と、内臓脂肪の比較的多い被験者層(試験開始前の内臓脂肪面積120 cm²以上)の層別解析にて、試験食品群と対照食品群の内臓脂肪面積の変化を評価した。表3に示すとおり、内臓脂肪の比較的少ない被験者層では、試験食品群および対照食品群の内臓脂肪面積は摂取開始時がそれぞれ98.3 ± 19.8 cm²および88.2 ± 18.4 cm²、摂取12週間後がそれぞれ96.4 ± 30.0 cm²および101.7 ± 27.5 cm²であり、対照食品群でのみ内臓脂肪面積が統計学的に有意に増加($p < 0.01$)したのに対し、試験食品群では試験前後での有意な変化は認められなかった。一方、内臓脂肪の比較的多い被験者層では、両群ともに有意な変化は見られなかった。

試験開始時の内臓脂肪面積および食品摂取群、並びに試験開始時の内臓脂肪面積の交互作用を因子として含めた分散分析の結果から、内臓脂肪の比較的少ない被験者層と比較的多い被験者層の層別にて、内臓脂肪面積の変化量(差: Δ)の群間差を比較検討した結果を図3に示した。被験者全体と内臓脂肪の

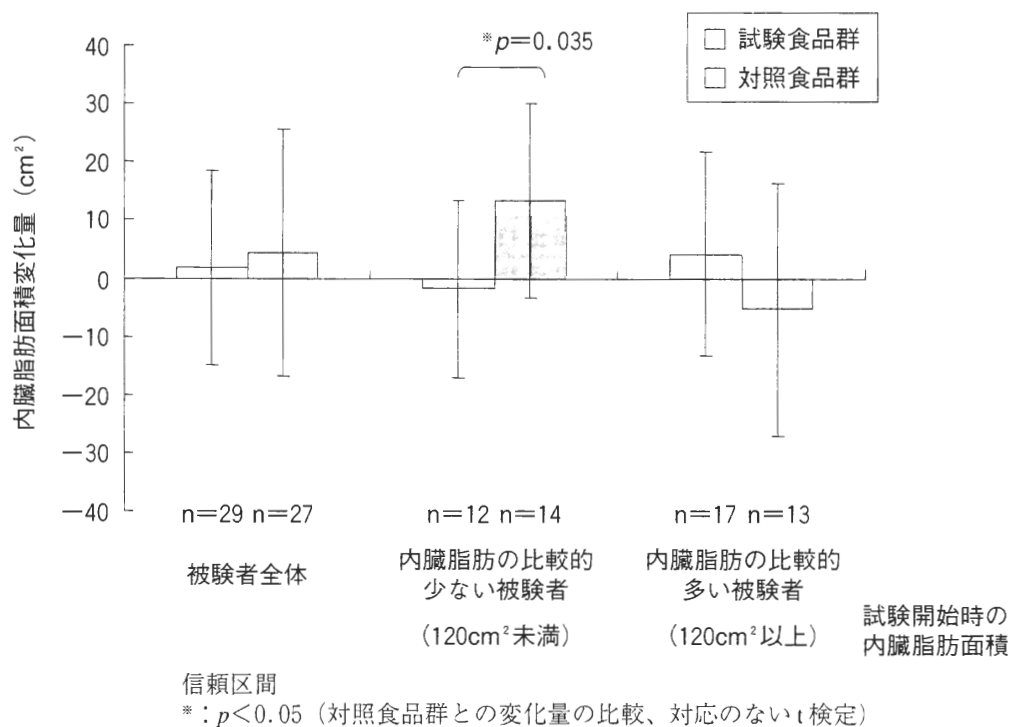


図3 内臓脂肪面積の変化量
(試験開始時0週から摂取12週後)

比較的多い被験者層での層別解析では変化量に有意な群間差は認められなかった。一方、内臓脂肪の比較的小さい被験者層での層別解析では、試験食品群および対照食品群の内臓脂肪面積の変化量はそれぞれ、 $-1.8 \pm 15.3 \text{ cm}^2$ および $13.5 \pm 16.7 \text{ cm}^2$ であり、統計学的に有意な差が認められた ($p < 0.05$)。

(2) 皮下脂肪面積

腹部CT検査による皮下脂肪面積は、試験食品群において試験開始前が $220.9 \pm 113.4 \text{ cm}^2$ 、摂取12週後が $219.9 \pm 105.6 \text{ cm}^2$ 、対照食品群において試験開始前が $212.9 \pm 75.2 \text{ cm}^2$ 、摂取12週後が $205.9 \pm 76.3 \text{ cm}^2$ であった。試験食品群および対照食品群ともに、試験開始時に比べて皮下脂肪面積の有意な変化は認められなかった。

2) 身体所見値

身体所見値の推移を表4に示した。腹囲については、両群ともに試験開始時(0週)からの有意な変動は見られず、変化量においても両群間に統計学的な有意差は認められなかった。次に、試験開始時の腹囲がその変化量に影響している可能性を考慮して、

試験開始時の腹囲と腹囲の変化量について共分散分析を行ったところ、試験開始時の腹囲とその変化量に交互作用は認められなかった。更に、交互作用が見られなかったため、交互作用項を除き、試験開始時の腹囲を共変量として共分散分析を行ったところ、試験食品群と対照食品群に有意差は認められなかった。体重は、試験食品群の摂取4週後において有意な増加が見られた ($p < 0.05$)。収縮期血圧は、両群ともに試験開始時(0週)からの有意な変動は見られず、変化量においても両群間に統計学的な有意差は認められなかった。拡張期血圧では、摂取8週後での変化量において、試験食品群が対照食品群に比べ有意に小さかった ($p < 0.05$)。脈拍数は、対照食品群の摂取12週後において有意な増加が見られ ($p < 0.01$)、変化量についても摂取12週後において、試験食品群が対照食品群に比べ有意に小さかった ($p < 0.01$)。

3) 臨床検査結果

血液学的検査及び血液生化学的検査結果
試験期間中のHbA1c、インスリン、血糖値、総コ

表4 身体所見値の推移

項目	群	n	0 週	摂取4 週後	摂取8 週後	摂取12 週後	摂取終了4 週後
腹囲 (cm)	試験食品	29	98.9 ± 10.3	98.6 ± 10.6	98.5 ± 10.9	98.4 ± 10.1	98.3 ± 10.4
	対照食品	27	97.0 ± 6.6	97.3 ± 7.1	97.8 ± 6.9	97.5 ± 7.4	96.6 ± 7.0
体重 (kg)	試験食品	29	76.200 ± 15.208	76.517 ± 15.079* (p=0.041)	76.428 ± 15.380	76.441 ± 15.630	76.679 ± 15.769
	対照食品	27	74.159 ± 13.191	74.196 ± 13.063	74.226 ± 13.174	74.178 ± 13.197	74.367 ± 13.255
収縮期血圧 (mmHg)	試験食品	29	132.7 ± 16.3	131.7 ± 15.8	132.8 ± 16.5	131.3 ± 16.9	137.4 ± 19.5
	対照食品	27	137.5 ± 13.3	139.7 ± 12.6	138.6 ± 14.7	138.2 ± 13.2	137.2 ± 17.0
拡張期血圧 (mmHg)	試験食品	29	81.4 ± 14.5	81.6 ± 14.4	79.2 ± 13.7* (p=0.015)	80.2 ± 14.0	84.0 ± 14.4
	対照食品	27	84.7 ± 13.2	85.0 ± 10.8	87.9 ± 12.1	85.8 ± 10.9	86.3 ± 14.6
脈拍数 (beats/min)	試験食品	29	78.0 ± 9.8	76.7 ± 11.0	77.6 ± 10.3	79.2 ± 9.2	78.6 ± 11.3
	対照食品	27	77.1 ± 10.5	76.4 ± 10.9	77.9 ± 12.7	84.4 ± 12.8** (p<0.001)	80.5 ± 10.9

平均値±標準偏差

* : p<0.05 ** : p<0.01 (0 週との比較、対応のある t 検定)

* : p<0.05 ** : p<0.01 (対照食品群との変化量の比較、対応のない t 検定)

表5 血液生化学検査値の推移

項目	群	n	0 週	摂取4 週後	摂取8 週後	摂取12 週後	摂取終了4 週後
HbA 1c (%)	試験食品	29	5.2 ± 0.3	5.2 ± 0.3	5.3 ± 0.3	5.3 ± 0.3	5.2 ± 0.3
	対照食品	27	5.2 ± 0.4	5.2 ± 0.4	5.3 ± 0.4	5.3 ± 0.4	5.1 ± 0.3
インスリン (μU/ml)	試験食品	29	7.5 ± 4.1	8.0 ± 4.5	8.2 ± 5.3	8.0 ± 4.1	7.7 ± 5.2
	対照食品	27	12.4 ± 25.5	8.3 ± 5.1	7.2 ± 5.0	10.9 ± 11.0	12.1 ± 15.5
血糖値 (参考値) ^注 (mg/dl)	試験食品	29	56.4 ± 6.8* (p=0.045)	58.9 ± 7.9	60.8 ± 10.6	58.4 ± 8.3	60.0 ± 9.3
	対照食品	27	60.8 ± 9.0	61.8 ± 11.0	58.7 ± 12.6	64.4 ± 17.2	63.9 ± 9.1
中性脂肪 (TG) (mg/dl)	試験食品	29	174.2 ± 98.1	—	—	182.4 ± 116.5	—
	対照食品	27	185.9 ± 83.7	—	—	179.5 ± 83.0	—
総コレステロール (mg/dl)	試験食品	29	220.3 ± 31.5	223.3 ± 29.5	222.0 ± 33.9	220.0 ± 33.1	222.6 ± 32.4
	対照食品	27	226.9 ± 41.6	237.4 ± 52.3	222.4 ± 44.6	228.5 ± 40.4	227.6 ± 49.2
HDL コレステロール (mg/dl)	試験食品	29	58.2 ± 14.7	60.4 ± 14.3	61.2* ± 14.2* (p=0.010, p=0.048)	61.3* ± 15.8 (p=0.020)	60.9* ± 17.1 (p=0.047)
	対照食品	27	52.3 ± 12.7	53.9 ± 13.4	54.2 ± 11.8	54.0 ± 13.1	56.0* ± 13.6 (p=0.042)
LDL コレステロール (mg/dl)	試験食品	29	135.4 ± 27.1	140.0 ± 28.9	135.7 ± 34.1	129.8 ± 30.5	134.5 ± 30.7
	対照食品	27	139.4 ± 39.1	150.3 ± 45.9	137.3 ± 41.2	141.0 ± 37.0	141.2 ± 45.1
総アディポネクチン μg/ml	試験食品	29	4.52 ± 2.38	—	—	3.93 ± 2.03	—
	対照食品	27	4.97 ± 2.21	—	—	4.33 ± 2.01	—
HMW アディポネクチン μg/ml	試験食品	29	1.73 ± 1.33	—	—	1.71 ± 1.36	—
	対照食品	27	1.97 ± 1.36	—	—	2.02 ± 1.38	—

平均値±標準偏差

注：グルコースが一部分解した血清血糖値として示したものであり、参考データ扱い

標準偏差値の左上段：*** : p<0.01, * : p<0.05 (群間比較、対応のない t 検定)

平均値の左上段：** : p<0.01, * : p<0.05 (群内比較、対応のある t 検定)

コレステロール、HDL コレステロール、LDL コレステロール、総アディポネクチン、HMW アディポネクチン及び中性脂肪の変化を表5に示した。HbA 1cは、

両群間に統計学的な有意差は認められなかった。インスリンは両群間に統計学的な有意差は認められなかった。

表6 動脈硬化指数の推移

項目	群	n	0 週	摂取 4 週後	摂取 8 週後	摂取 12 週後	摂取終了 4 週後
動脈硬化指数	試験食品	29	2.94 ± 0.82	2.87 ± 0.91	2.76 ± 0.79* (p=0.039)	2.74 ± 0.80* (p=0.024)	2.85 ± 0.93
	対照食品	27	3.54 ± 1.31	3.68 ± 1.67	3.31 ± 1.35	3.49 ± 1.45	3.27 ± 1.35

平均値±標準偏差

*: $p < 0.05$ (0 週との比較、対応のある t 検定)

総コレステロール及び LDL コレステロールについては、両群間に統計学的な有意差は認められなかったが、HDL コレステロールについては、試験食品群は対照食品群に比べ摂取 8 週後に有意に増加 ($p < 0.05$) が認められ、摂取終了した 4 週後には両群間に有意差はなかった。次に、試験前との差の群間比較を行った結果、HDL コレステロールについては、両群間に有意差は認められなかった。総アディポネクチン及び HMW アディポネクチンについては、両群間に有意差は認められなかった。

尚、血糖値については、対象となった被験者は内臓脂肪が高めの肥満タイプで採血困難な被験者が多く、試験途中から採血回避傾向があったため、採血拒否による脱落回避、被験者の苦痛軽減等を目的として、血糖専用採血管を削減した。血糖値測定は血液生化学的検査用検体の一部を流用活用した血清血糖値を測定したが、血糖専用採血管で採血した値より低い値を示すためデータとして採用しなかったが、参考値として表 5 に示した。

総コレステロールと HDL コレステロールから計算した動脈硬化指数の推移を表 6 に示した。試験食品群の摂取 8 週後、12 週後において、動脈硬化指数の有意な減少が認められた。

血液学検査値とその他血液生化学検査値の推移を表 7 に示した。対照食品群の 1 例に CRP が試験前 0.27 mg/dl、12 週後 7.55 (CPK 107 U/l) と増加していた 1 例があったが、12 週採血前に風邪をひいた以外は特に変わった症状、既往歴はなく、また、摂取終了 4 週後來院、その後の電話調査でも特に変わりはないとのことで、風邪が原因かと思われた。表 7 に示すように変化量について検討した結果、全ての項目で両群間に有意な差は認められなかった。また、0 週との比較で複数の検査項目で有意な増減が認められたが、いずれも生理的な変動内であり、試験食品

及び対象食品との因果関係が疑われる所見は認められなかった。

4) 尿検査結果

尿の比重および pH の検査結果を表 8 に示した。比重については、両群ともに有意な変動は見られなかった。pH については、試験食品群にて有意に高くなり、変化量にも有意な群間差が認められたが、生理的な変動であり、試験食品及び対象食品との因果関係が疑われる所見は認められなかった。また、糖、蛋白、潜血、ウロビリノーゲンおよびビリルビンについても試験食品及び対象食品との因果関係が疑われる所見は認められなかった。

5) 運動量および栄養摂取量

試験期間中の運動量を調査した結果を表 9 に示した。試験期間中、両群とも運動量に有意な変動は見られず、何れの期間においても両群間に有意な差は認められなかった。

試験期間中の栄養摂取量を調査した結果を表 10 に示した。摂取 4 週後に試験食品群の方が、対照食品群に比べ、栄養構成成分の内、脂質の構成割合が有意に高く、炭水化物の割合が有意に低かった。摂取エネルギー量は試験開始から終了 4 週後の全ての期間で両群間に有意な差は認められなかった。

6) 有害事象

試験期間中の有害事象に関しては、対照食品群で 1 例認められた。腹痛を伴う軽度の軟便で、摂取開始初日から発現したが、継続使用にて数日で消失しており、試験食品とは無関係と思われた。この被験者も 12 週間の摂取を完了した。その他には有害事象は認められなかった。

表7 血液学検査値およびその他生化学検査値の変化

項目	単位	標準値	群	n	0 週	摂取 12 週後	P 値
白血球数 (WBC)	(/ μ l)	3500 - 9700	試験食品	29	6637 \pm 1430	7067 \pm 1734	0.081
			対照食品	27	7179 \pm 2243	7667 \pm 2531*	0.035
赤血球数 (RBC)	($\times 10^4$ / μ l)	M : 438 - 577 F : 376 - 516	試験食品	29	495 \pm 60	493 \pm 58	0.398
			対照食品	27	478 \pm 47	477 \pm 50	0.636
血色素量 (Hb)	(g/dl)	M : 13.6 - 18.3 F : 11.2 - 15.2	試験食品	29	15.1 \pm 1.6	15.1 \pm 1.6	0.881
			対照食品	27	14.6 \pm 1.4	14.7 \pm 1.5	0.659
ヘマトクリット (Ht)	(%)	M : 40.4 - 51.9 F : 34.3 - 45.2	試験食品	29	46.8 \pm 3.9	46.0 \pm 3.8**	0.007
			対照食品	27	45.9 \pm 3.9	45.2 \pm 4.4*	0.015
平均赤血球容積 (MCV)	(fl)	M : 83 - 101 F : 80 - 101	試験食品	29	95.1 \pm 5.2	93.9 \pm 4.7**	0.003
			対照食品	27	96.1 \pm 4.6	94.8 \pm 4.6**	0.001
平均赤血球色素量 (MCH)	(pg)	M : 28.2 - 34.7 F : 26.4 - 34.3	試験食品	29	30.6 \pm 1.7	30.8 \pm 1.7*	0.039
			対照食品	27	30.7 \pm 1.5	31.0 \pm 1.7	0.120
平均赤血球色素濃度 (MCHC)	(%)	M : 31.8 - 36.4 F : 31.3 - 36.1	試験食品	29	32.2 \pm 1.1	32.8 \pm 1.2**	<0.001
			対照食品	27	32.0 \pm 0.8	32.6 \pm 0.8**	<0.001
血小板数 ($\times 10^4$ / μ l)		14.0 - 37.9	試験食品	29	25.5 \pm 4.1	25.7 \pm 5.2	0.760
			対照食品	27	25.0 \pm 4.6	25.2 \pm 4.8	0.641
総蛋白 (TP)	(g/dl)	6.5 - 8.2	試験食品	29	7.48 \pm 0.28	7.69 \pm 0.39**	0.006
			対照食品	27	7.30 \pm 0.34	7.47 \pm 0.35**	<0.001
アルブミン (ALB)	(g/dl)	3.7 - 5.5	試験食品	29	4.61 \pm 0.22	4.67 \pm 0.23	0.156
			対照食品	27	4.50 \pm 0.22	4.53 \pm 0.25	0.469
A/G 比		1.30 - 2.00	試験食品	29	1.62 \pm 0.19	1.56 \pm 0.19**	0.007
			対照食品	27	1.62 \pm 0.16	1.55 \pm 0.17**	0.003
AST (GOT)	(U/l)	10 - 40	試験食品	29	27.6 \pm 8.6	26.6 \pm 6.2	0.294
			対照食品	27	25.5 \pm 8.8	26.6 \pm 12.0	0.321
ALT (GPT)	(U/l)	5 - 45	試験食品	29	35.5 \pm 18.1	32.9 \pm 16.8	0.148
			対照食品	27	31.3 \pm 15.5	32.3 \pm 21.8	0.685
LDH	(U/l)	120 - 245	試験食品	29	210 \pm 37	210 \pm 31	0.955
			対照食品	27	212 \pm 26	210 \pm 32	0.473
ALP	(U/l)	104 - 338	試験食品	29	232 \pm 66	246 \pm 66**	0.004
			対照食品	27	234 \pm 57	240 \pm 57	0.322
γ -GTP	(U/l)	M : 79 以下 F : 48 以下	試験食品	29	57.6 \pm 46.1	57.9 \pm 42.8	0.915
			対照食品	27	60.8 \pm 46.0	61.1 \pm 42.4	0.955
総ビリルビン	(mg/dl)	0.2 - 1.0	試験食品	29	0.77 \pm 0.40	0.69 \pm 0.33*	0.050
			対照食品	27	0.64 \pm 0.26	0.62 \pm 0.20	0.621
直接ビリルビン	(mg/dl)	0.4 以下	試験食品	29	0.22 \pm 0.10	0.19 \pm 0.08**	0.002
			対照食品	27	0.20 \pm 0.09	0.17 \pm 0.06*	0.018
クレアチニン	(mg/dl)	M : 0.65 - 1.09 F : 0.46 - 0.82	試験食品	29	0.77 \pm 0.40	0.74 \pm 0.13*	0.020
			対照食品	27	0.76 \pm 0.16	0.72 \pm 0.14**	<0.001
尿素窒素 (UN)	(mg/dl)	8.0 - 20.0	試験食品	29	15.5 \pm 3.2	14.9 \pm 3.0	0.325
			対照食品	27	14.7 \pm 3.0	14.5 \pm 2.7	0.771
尿酸 (UA)	(mg/dl)	7.0 以下	試験食品	29	6.10 \pm 1.60	6.06 \pm 1.37	0.740
			対照食品	27	5.94 \pm 1.61	5.86 \pm 1.68	0.482
CPK	(U/l)	M : 50 - 230 F : 50 - 210	試験食品	29	184 \pm 190	151 \pm 63	0.353
			対照食品	27	140 \pm 70	126 \pm 48	0.288
CRP	(mg/dl)	0.3 以下	試験食品	29	0.32 \pm 0.43	0.25 \pm 0.26	0.165
			対照食品	27	0.24 \pm 0.17	0.60 \pm 1.53	0.230
ナトリウム (Na)	(mEq/l)	135 - 145	試験食品	29	143.1 \pm 1.8	141.9 \pm 1.6**	<0.001
			対照食品	27	143.1 \pm 1.8	142.1 \pm 2.0*	0.030
カリウム (K)	(mEq/l)	3.5 - 5.0	試験食品	29	3.73 \pm 0.29	3.91 \pm 0.26**	<0.001
			対照食品	27	3.67 \pm 0.30	3.89 \pm 0.26**	<0.001
クロール (Cl)	(mEq/l)	98 - 108	試験食品	29	101.3 \pm 2.2	101.0 \pm 1.7	0.261
			対照食品	27	102.2 \pm 2.2	101.7 \pm 2.8	0.244

平均値 \pm 標準偏差* : $p < 0.05$ ** : $p < 0.01$ (0 週との比較、対応のある t 検定)、群間比較 : 有意差なし (変化量、対応のない t 検定)

表 8 尿検査値

項目	標準値	群	n	0 週	摂取 12 週後
比重	1.008 - 1.034	試験食品	29	1.019 ± 0.007	1.018 ± 0.005
		対照食品	27	1.018 ± 0.005	1.018 ± 0.007
pH	4.8 - 7.5	試験食品	29	5.45 ± 0.82	5.79 ± 0.94** ($p=0.019, p=0.017$)
		対照食品	27	5.67 ± 0.75	5.52 ± 0.69

平均値±標準偏差

*: $p < 0.05$ (0 週との比較、対応のある t 検定)

*: $p < 0.05$ (対照食品群との変化量の比較、対応のない t 検定)

表 9 運動量の推移 (累計歩数/4 週間)

群	n	0 週から摂取 4 週後	摂取 4 週後から 8 週後	摂取 8 週後から 12 週後	摂取終了後 4 週間
試験食品	29	161647 ± 65428	160864 ± 58632	165416 ± 84604	174123 ± 114936
対照食品	27	186147 ± 60663	176095 ± 60112	203367 ± 106062	201270 ± 71260

平均値±標準偏差

群間比較: 有意差なし (対応のない t 検定)

表 10 栄養摂取量の推移 (3 日間の平均値)

項目	単位	群	n	0 週	摂取 4 週後	摂取 8 週後	摂取 12 週後	摂取終了 4 週後
エネルギー	kcal	試験食品	29	1958 ± 391	1886 ± 344	1829 ± 342	1803 ± 367	1817 ± 357
		対照食品	27	2015 ± 480	1859 ± 408	1893 ± 266	1734 ± 291	1779 ± 379
蛋白質構成比	%	試験食品	29	14.9 ± 1.9	15.0 ± 1.9	15.2 ± 2.2	14.9 ± 2.0	15.2 ± 2.2
		対照食品	27	14.7 ± 2.4	14.2 ± 2.4	15.2 ± 2.4	14.7 ± 2.4	15.0 ± 2.2
脂質構成比	%	試験食品	29	24.2 ± 4.5	27.8 ± 4.7** ($p=0.002$)	27.0 ± 4.8	25.6 ± 4.3	25.3 ± 4.2
		対照食品	27	24.5 ± 5.0	24.2 ± 3.6	24.7 ± 4.4	25.7 ± 4.7	24.5 ± 3.9
炭水化物構成比	%	試験食品	29	60.9 ± 5.1	57.2 ± 5.6** ($p=0.001$)	57.8 ± 6.1	59.5 ± 5.4	59.5 ± 4.8
		対照食品	27	60.9 ± 5.7	61.6 ± 3.8	60.1 ± 4.9	59.6 ± 4.4	60.5 ± 4.6

平均値±標準偏差

*: $p < 0.05$ ** : $p < 0.01$ (対照食品群との比較、対応のない t 検定)

4. 考 察

厚生労働省が発表した平成 18 年国民健康・栄養調査の概要書によると、40 ~ 74 歳でみると、男性の 2 人に 1 人、女性の 5 人に 1 人が、MetS が強く疑われる者あるいは予備群と考えられる者である¹⁸⁾。本試験において有効性を解析した被験者 56 名の背景は、試験食品群、対照食品群ともにやや男性が多かったが、MetS の男女割合の実態に良く合致する内臓脂肪型肥満者であった。また、年齢も両群ともに若年者層、高齢者層に偏らない年齢層であった。平均腹囲およ

び平均内臓脂肪面積は何れも MetS の判定基準を超える内臓脂肪型肥満の集団であり、試験食品の内臓脂肪蓄積抑制に関する有効性を検討するには適切な解析集団であった。

厚生労働省による平成 16 年国民健康・栄養調査報告によると、2004 年では、砂糖・甘味料類の 1 人 1 日当たりの摂取量が 7.1 g であったが、1975 年では、14.6 g 摂取していたこと¹⁶⁾、また、パラチノース配合糖を朝食モデルと共に摂取した際に血糖値の有意な抑制効果が 10 g の摂取で確認されなかったのに対し、15 g の摂取で確認されていることから¹⁷⁾ 1 日の摂取量

は、出来る限り摂取量が多く、かつ無理のない量である15 g/日（パラチノース一水和物としては7.35 g/日）に設定した。

内臓脂肪面積に影響を及ぼすと考えられる運動量については、試験期間中に両群ともに有意な変化が無く、群間差も認められなかったため、有効性の解析結果に影響を及ぼさなかったと考えられる。また、試験期間中の栄養摂取量についても、栄養構成成分の内、脂質と炭水化物の割合において、両群間に有意差が認められたものの、一過性の変動であり、総摂取カロリーが両群間に有意差が無ことから、有効性の解析結果に影響を及ぼさなかったと考えられる。

本試験では、被験者全体での解析では内臓脂肪面積の変化に両群間で有意差が見られなかったが、内臓脂肪面積の変化量と試験開始時の内臓脂肪面積で共分散分析した結果、有意な交互作用が見られた。試験開始時に内臓脂肪の比較的少ない被験者層（内臓脂肪面積120 cm²未満）と内臓脂肪の比較的多い被験者層（試験開始前の内臓脂肪面積120 cm²以上）の層別解析した結果、内臓脂肪の比較的少ない被験者層では対照食品群において内臓脂肪面積が有意に増加し、変化量に関する有意な群間差が認められ、試験食品摂取によって内臓脂肪の蓄積が抑制されるとの成績が得られた。なお、内臓脂肪の比較的少ない被験者層と内臓脂肪の比較的多い被験者層の運動量比較では、試験期間中に両群ともに有意な変化が無く、群間差も認められなかった。また、栄養摂取量についても、内臓脂肪の比較的少ない被験者層と内臓脂肪の比較的多い被験者層の両群を比較したところ、栄養構成成分の内、脂質と炭水化物の割合において、内臓脂肪の比較的多い被験者層の両群間に有意差が認められたものの、一過性の変動であり、総摂取カロリーが両群間に有意差が無く、内臓脂肪面積の変化量に有意差が見られなかった。これらの結果から、試験期間中の運動量と栄養摂取量は、内臓脂肪面積の変化量に対する有効性の解析結果に影響を及ぼさなかったと考えられる。

このように本試験では、被験者全体での解析では内臓脂肪面積の変化に両群間で有意差が見られなかったが、試験開始時に内臓脂肪の比較的少ない被験

者層（内臓脂肪面積120 cm²未満）での解析では、対照食品群において内臓脂肪面積が有意に増加し、変化量に関する有意な群間差が認められ、試験食品摂取によって内臓脂肪の蓄積が抑制されるとの成績が得られた。家森らにより報告された日系ブラジル人で行ったパラチノース配合糖の長期試験¹³⁾では、試験開始前の内臓脂肪面積平均が145.6 ± 43.1 cm²（平均値±標準偏差）の被験者において内臓脂肪面積の有意な減少が認められているが、この試験はパラチノース一水和物として1日に約40 g摂取していたのに対し、本試験ではパラチノース一水和物として1日に7.35 gと少量であった。また、マウスで行った長期摂取試験では、パラチノースの摂取割合が多いほど内臓脂肪量が少ないという結果が報告されている¹²⁾。以上のことから、本試験ではパラチノースの摂取量が少なかったため内臓脂肪の比較的少ない被験者に対してのみ内臓脂肪蓄積抑制効果が認められたと考えられる。なお、対照食品群の内臓脂肪の比較的少ない被験者での解析にて内臓脂肪面積が有意に増加していたのは、本試験期間が8月から12月という体脂肪が蓄積しやすい時期に実施されたことによるとと思われる。

本試験では、試験食品群と対照食品群の間で、中性脂肪値、皮下脂肪面積、腹囲および体重について有意差が認められなかったが、家森らの報告¹³⁾においてもこれらの項目に有効性は確認されていない。しかしながら、マウスの試験では、パラチノースを含む飼料の長期摂取により、ショ糖を含む飼料の長期摂取の場合に比べ、摂取カロリーは同じであるにもかかわらず体重が有意に低くなったことが報告されている¹²⁾。このことから、パラチノース摂取期間がその有効性と関係する可能性が考えられる。なお、内臓脂肪面積のみに有効性が確認された理由としては、皮下脂肪が内臓脂肪に比べて蓄積しにくく燃焼しにくいことが影響していると思われる。

パラチノースの副次的な効果として、動脈硬化指数の有意な低下が観察された。動脈硬化指数に対する影響については、既に日系ブラジル人での長期摂取試験においても報告されており、内臓脂肪の減少、インスリン感受性の改善、アディポネクチンの増加等が動脈硬化指数の改善に影響したのではないかと

考えられている¹⁹⁾。

我々は、朝食と同時に 15 g のパラチノース配合糖を摂取することで、15 g のショ糖摂取の場合に比べて食後 30 分後の血糖値が有意に低くなることを報告をしたが、その血糖値上昇抑制効果は約 13 % であり、また、インスリン値に関してはばらつきが大きいため有意差が見られず、緩徐な作用であった¹⁷⁾。本試験における試験食品群では、パラチノース配合糖 15 g/日の摂取により、3 ヶ月間の日々の血糖上昇が試験食品群に比べ抑えられていたと想定されるが、その効果が緩徐なため、インスリン値、HbA1c に有意な差が見られなかったと推定される。

安全性については、試験食品群および対照食品群の何れにも被験食品との関連性が疑われる有害事象、副作用は認められず、臨床検査値に関しても、被験食品との関連性が疑われる所見は認められなかった。このことから、カロリーのある糖質といえども、15 g/日の摂取において、安全性には特に問題は無いものと考えられる。加工食品中に含まれる砂糖も含めて考えた場合、農林水産省が報告している平成 18 年度食糧需給表によると、砂糖類として 1 人 1 日当たり 53.4 g の砂糖を消費しており、この摂取量の範囲で、砂糖の代わりにパラチノース配合糖を摂取することで、カロリー過多を引き起こさず、安全に内臓脂肪の蓄積抑制やメタボリックシンドロームを予防する可能性が考えられる。

以上、パラチノース配合糖が、内臓脂肪面積が比較的小さい低肥満度の内臓脂肪型肥満者に対し、内臓脂肪の蓄積を起しにくいことが期待される食品であることが示唆された。その作用としては緩徐なものであったが、食品は医薬品と異なるので、その作用の意義はあると思われる。パラチノース配合糖を、日常使用しているショ糖の代わりに使用することで、特に副作用もなく、安全に内臓脂肪型肥満者、特に軽症のメタボリックシンドローム予備軍におけるメタボリックシンドロームの予防・改善に寄与できる可能性が示された。

5. 結 論

パラチノース配合糖を長期自由摂取した際の内臓

脂肪蓄積に対する影響について、内臓脂肪型肥満の被験者にて、通常のショ糖を対照とした試験を実施した。その結果、試験開始時に内臓脂肪の比較的小さい被験者(内臓脂肪面積 120 cm²未満)での解析において、ショ糖を摂取した場合は、長期摂取前後で内臓脂肪面積が有意に増加したのに対し、パラチノース配合糖を摂取した場合には、有意な変化は見られなかった。長期摂取前後の変化量に関しても、パラチノースを摂取した群とショ糖を摂取した群で有意な群間差が認められ、パラチノース配合糖の摂取によって内臓脂肪の蓄積が抑制されることが示唆された。

引用文献

- 1) Qiao Q, Gao W, Zhang L, Nyamdorj R, Tuomilehto J: Metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Ann. Clin. Biochem.*, **44**, 232–263, 2007.
- 2) Schrauwen P: High-fat diet, muscular lipotoxicity and insulin resistance. *Proc. Nutr. Soc.*, **66**, 33–41, 2007
- 3) Urashima M, Wada T, Fukumoto T, Joki M, Maeda T, Hashimoto H, Oda S: Prevalence of Metabolic Syndrome in a 22, 892 Japanese Population and Its Associations with Life Style. *Jpn. Med. Assoc. J.*, **48**, 441–450, 2005.
- 4) Haffner SM, Ruijlope L, Dahlof B, Abadie E, Kupfer S, Zannad F: Metabolic syndrome, new onset diabetes, and new end points in cardiovascular trials. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, **47**, 469–475, 2006.
- 5) Takeuchi H, Saitoh S, Takagi S, Ohnishi H, Ohhata J, Isobe T, Shimamoto K: Metabolic Syndrome and Cardiac Disease in Japanese Men: Applicability of the Concept of Metabolic Syndrome Defined by the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III to Japanese Men-The Tanno and Sobetsu Study. *Hypertension Res.*, **28**, 203–208, 2005.
- 6) 松澤佑次: 生活習慣病の上流に存在する肥満、糖尿病、**41**、967–969、1998.
- 7) Lina BAR, Jonker D, Kozianowski G: Isomaltulose (Palatinose): a review of biological and toxicological studies. *Food Chem. Toxicol.*, **40**, 1375–1381, 2002.
- 8) Tsuji Y, Yamada K, Hosoya N, Moriuchi S: Digestion and absorption of sugars and sugar substitutes in rat small intestine. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, **35**, 93–100, 1986.
- 9) Kawai K, Yoshikawa H, Murayama Y, Okuda Y, Yamashita K: Usefulness of palatinose as a caloric sweetener for diabetic patient. *Horm. Metabol. Res.*, **21**, 338–340,

- 1989.
- 10) Dahlqvist A, Auricchio S, Semenza G, Prader A: Human intestinal disaccharidases and hereditary disaccharide intolerance. The hydrolysis of sucrose, isomaltose, palatinose (isomaltulose), and a 1,6- α -oligosaccharide (isomalto-oligosaccharide) preparation. *J. Clin. Invest.*, **42**, 556–563, 1963.
 - 11) 中島良和: パラチノースの製法と用途、*澱粉科学*、**35**、131–139、1988.
 - 12) Kashimura J, Nagai Y: Addition ratio of palatinose and body fat accumulation in mice. *Food Sci. Technol. Res.*, **13**, 81–84, 2007.
 - 13) Yamori Y, Mori M, Mori H, Kashimura J, Sakuma T, Ishikawa PM, Moriguchi E. Moriguchi Y: Japanese perspective on reduction in lifestyle disease risk in immigrant Japanese Brazilians: A double-blind, placebo-controlled intervention study on palatinose. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, **34**, S5–S7, 2007.
 - 14) 水谷武雄: 機能性食品素材としてのパラチノース、*New Food Industry*、**31**、9–15、1989
 - 15) Matsuo K, Arai H, Muto M, Fukaya M, Sato T, Mizuno A, Sakuma M, Yamanaka-Okumura H, Sasaki H, Yamamoto H, Taketani Y, Doi T, Takeda E: The anti-obesity effect of the palatinose-based formula inslow is likely due to an increase of in the hepatic PPAR- α and adipocyte PPAR- γ gene expressions. *J. Clin. Biochem. Nutr.*, **40**, 234–241, 2007.
 - 16) 厚生労働省: 平成 16 年国民栄養・健康調査報告、2006.
 - 17) 関東 繁、山口征司、奥野雅浩、水 雅美、永井幸枝、檜村 淳、森山 貴: 内臓脂肪型肥満者における朝食と同時摂取時のパラチノース®配合糖の食後血糖上昇抑制効果、*健康・栄養食品研究*、**11**(4)、11–18 (2008)
 - 18) 厚生労働省: 平成 18 年国民栄養・健康調査結果の概要、2008.
 - 19) Moriguchi E, Mori M, Mori H, Ishikawa P, Sakuma T, Moriguchi Y, Yamori Y: The effect of palatinose on atherogenic index and visceral fat in male Japanese Brazilians. *XIV International Symposium on Atherosclerosis, Rome, Italy*, June 18–22, 2006.

(2008年11月4日 受付)